



Université de Genève

Faculté de Médecine - Clinique Médicale

Professeur : Docteur M. Roch

Les Polynévrites Post-Typhiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AMIN FARHAN HAMADÉ

Baâkline (Liban) Syrie

Thèse N° 1282

GENÈVE

IMPRIMERIE EUGÈNE MEYER

RUE DE CAROUGE, 48

1928

Université de Genève

Faculté de Médecine - Clinique Médicale

Professeur : Docteur M. Roch

Les Polynévrites Post-Typhiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE
PAR

AMIN FARHAN HAMADÉ

Baâkline (Liban) Syrie

Thèse N° 1282

GENÈVE
IMPRIMERIE EUGÈNE MEYER

RUE DE CAROUGE, 48

1928

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur M. Roch, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 28 novembre 1928

Le Doyen :

D^r M. ROCH

*A mon père, hommage d'affection et de piété filiales.
Qu'il soit remercié de toute la sollicitude qu'il n'a cessé
de nous prodiguer.*

A ma sœur. A mes amis.

Au début de ce travail nous sommes heureux d'exprimer à M. le Prof. Roch notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Nous tenons à remercier également le Docteur Epstein pour l'aide qu'il nous a apportée dans l'élaboration de notre thèse.

Introduction

Il est reconnu que les complications de la fièvre typhoïde peuvent intéresser tous les systèmes de l'organisme ; un fait cependant à déjà frappé les anciens cliniciens : c'est la rareté des atteintes nerveuses vraies, dans une maladie qui, par ces accidents délirants ou adynamiques touche aussi violemment le psychisme.

Pendant la guerre de 1870-71, les statistiques des armées allemandes enregistrent 74.205 cas de fièvres typhoïdes avec seulement 134 cas de complications nerveuses, soit une proportion de $\frac{1}{554}$. Lors de l'épidémie de Breslau en 1886, il n'y eut aucune complication nerveuse sur 390 typhoïdes. Cadet de Gassicourt observa une seule paraplégie sur 276 enfants typhiques ; Krafft-Ebing trouve 2 cas nerveux chez 212 typhiques, alors que pendant l'épidémie de Toulouse de 1915, aucun cas semblable n'a été signalé sur un matériel de 236 dothiémentéries.

Il n'y a que la statistique d'Osler portant sur 829 cas de typhoïde observés de 1889 à 1899 au John Hopkins Hospital qui montre une proportion plus importante d'accidents nerveux — une quinzaine d'observations. Les statistiques des armées américaines de la guerre mondiale notent 7 névrites sur 1386 typhiques.

On peut dire en gros que l'on n'a qu'une chance sur 300 environ de rencontrer une complication nerveuse dans la fièvre typhoïde.

Laissons de côté les méningites éberthiennes ; passons sur les lésions cérébrales hémorragiques ou autres, coïncidences plus souvent que complications véritables ; passons également sur les atteintes cérébelleuses, exceptionnelles, et sur les diverses modalités de myélites et de méningo-myélites. Nous n'analyserons pas non plus les cas de syndromes de Landry dans la fièvre typhoïde quoiqu'il s'agisse d'un sujet bien tentant et qui pose tout le problème de l'autonomie des nerfs périphériques : polynévrites ascendantes ou poliomyélites ascendantes, ce syndrome vient apporter parfois un dénouement fatal au moment de la convalescence d'une dothiémentérie.

C'est des névrites et plus spécialement des polynévrites post-typhiques que nous nous occuperons dans la présente thèse.

Disons d'emblée combien délicate nous sont apparues les recherches bibliographiques concernant cette question ; peu nombreux en effet sont les auteurs dont les descriptions sont suffisamment exactes et détaillées pour que l'on puisse éliminer tout soupçon d'une atteinte myélitique primitive. Rappelons à ce sujet combien le diagnostic différentiel est difficile dans certaines paralysies flasques infectieuses très aiguës et dont le caractère périphérique polynévritique, ou au contraire dont le caractère polio-myélitique n'est mis en évidence que par l'évolution ultérieure des lésions.

Les névrites et les polynévrites post-typhiques, entrevues par Landry, par Leudet, par Gubler (1859 à 1862), interprétées par Eisenlohr, Vulpian, Nothnagel, Landouzy, n'ont reçu leur consécration qu'en 1885 par le mémoire de Pitres et Vaillard, devenu classique. De nombreux travaux leur ont été consacrés depuis lors apportant des cas nouveaux, des lumières nouvelles mais aussi semant la confusion.

Nous allons commencer par délimiter notre sujet en définissant la notion de polynévrite. Nous nous attaquerons ensuite à la casuistique de cette complication infiniment rare qu'est la polynévrite post-typhique.

Pour Pitres et Vaillard la notion de mononévrite s'oppose à celle de polynévrite en ce que la première n'est qu'une atteinte strictement locale, traumatique le plus souvent, tandis que la seconde traduit une atteinte systématisée d'ordre général, éxo-toxique, endo-toxique ou toxi-infectieuse. La polynévrite envisagée de cette façon pré-suppose donc une origine pathogénique générale et non pas la pluralité d'atteintes locales. C'est ainsi que « par extension on peut faire entrer dans ce groupe des cas, assez rares du reste, où la névrite se limite à un seul tronc nerveux ou à un seul groupe musculaire, bien que résultant cependant d'un processus général d'infection ou d'intoxication » (Tinél). C'est là un point de dogmatique ; logiquement on en arrive ainsi à la notion peu satisfaisante de « polynévrites localisées », non-sens étymologique flagrant. Nous préférons opposer névrites toxi-infectieuses localisées et polynévrites étendues ou généralisées, et nous limiter essentiellement au second groupe.

D'ailleurs dans la fièvre typhoïde les paralysies localisées « apparaissent plutôt comme des localisations infectieuses secondaires, foyers inflammatoires atteignant certains troncs nerveux et n'ayant en somme rien de commun avec les véritables polynévrites » (Tinel). Après avoir passé en revue les polynévrites sensitives, nous mentionnerons les cas les plus typiques de névrites éberthiennes localisées décrites dans la littérature, névrites sensitivo-motrices que nous signalerons pour mémoire quoique ne rentrant pas, à notre avis, dans le cadre des polynévrites proprement dites. Nous passerons ensuite aux polynévrites vraies en suivant un ordre progressif allant des atteintes limitées aux atteintes de plus en plus généralisées ; parmi celles-ci se placera une observation inédite prise au début de l'année courante dans le Service de M. le Professeur Roch.

I. — Polynévrites sensitives.

La forme la plus fruste dans ce groupe est constituée par ce que Osler a appelé dès 1891 les « tender toes », l'hyperesthésie des orteils qui se rencontre fréquemment chez les convalescents de la fièvre typhoïde. Ce sont des hyperesthésies douloureuses dont l'origine polynévritique est contestable. La question a été reprise par Guny dans sa thèse (Paris 1900).

Plus complexes sont les cas rentrant plus ou moins dans le cadre de la « variété asthénique diffuse des convalescents », décrite par Pitres et Vaillard et auxquels Tinel refuse un caractère polynévritique ; pourtant ils peuvent parfois en imposer pour des polynévrites, en raison de l'amyotrophie diffuse qui les accompagne et surtout en raison de l'atteinte fréquente de la réflexivité (Thèses de Grémeau 1907, de Beugron 1909 ; cas de Pisseau et Tixier, de Rénon et Tixier). Ces cas à allure plutôt polynévritique présentent des myalgies, des phénomènes d'hyperesthésie douloureuse, voire même d'anesthésie douloureuse, des douleurs à la palpation des masses musculaires, et sont localisées de préférence aux membres inférieurs. Leur évolution est généralement assez courte et la guérison survient habituellement au bout de deux à trois semaines de souffrances souvent très intenses. Il est évident que pratiquement il est bien souvent difficile chez des sujets fortement amaigris et cachectisés, de distinguer les douleurs névralgiques de l'asthénie douloureuse, des douleurs dues

à des polynévrites purement sensitives. L'absence des réflexes rotuliens et achilléens, les plaques d'anesthésie douloureuse plaideront en faveur de la polynévrite sensitive.

II. — Névrites éberthiennes localisées

Il s'agit le plus souvent de névrites sensitivo-motrices, apparaissant de préférence au moment de la convalescence.

Le tronc nerveux atteint le plus souvent, est *le cubital*. On connaît à l'heure actuelle une trentaine environ d'observations de névrites cubitales post-typhiques isolées et unilatérales (4 de Nothnagel, 2 de Piliotis, 2 de Pitres et Vaillard, 9 de Baudry, 5 de Lazareff, 1 de Cestan, Descomps et collaborateurs, 1 de Laignel-Lavastine et Gougerot, 1 de Liepelt, 1 de Wolf etc.).

Dans ces cas comme dans la très grande majorité des névrites éberthiennes, il est fréquent de voir des troubles paresthésiques ouvrir la scène ; après quelques phénomènes douloureux, la paralysie flasque s'installe avec son cortège d'amyotrophies et de perturbations de la réflexivité et de l'excitabilité électrique. Là comme ailleurs, la réparation généralement assez rapides est de règle.

Par ordre de fréquence le cubital est suivi d'assez loin par le *sciatique poplité externe* dont l'atteinte post-typhique isolée a été décrite dans une dizaine de cas (un cas de Surmay, un de Krafft-Ebing, un de Nothnagel, un de Cestan et collaborateurs, un de Roger et Reboul-Lachaux, un de Macqueron).

Parmi les névrites éberthiennes exceptionnelles nous devons citer en premier lieu les atteintes laryngées : paralysie laryngée de Mollard et Bernoud ; paralysie du cricoaryténoïdien postérieur de Landouzy ; paralysie récurrentielle de Rehn, diplégie récurrentielle de Thomas.

Mentionnons des cas d'atteinte isolée de nerfs crâniens paralysie isolée du moteur oculaire commun (Chantemesse) paralysie isolée de l'oculo-moteur externe (Lloyd), paralysie du voile du palais (Landouzy). Grocco (cit. in Pitres et Vaillard) a décrit un cas de fièvre typhoïde avec névrite probable du vague.

Il est exceptionnel de voir des névrites localisées à deux ou trois nerfs. Nous avons déjà cité la diplégie récurrentielle signalée par Thomas ; dans une observation de Pitres et Vaillard et dans l'observation II de Roblin, il y

avait concurremment névrite du radial et du cubital du même bras : Bäumler a rapporté un cas de paralysie bilatérale du grand dentelé ; dans le cas semblable de Thöle il y avait en outre paralysie unilatérale du deltoïde.

III. — Polynévrites sensitivo-motrices post-typhiques

Ce sont des polynévrites de convalescence tout comme les polynévrites post-pneumoniques, post-gripales et comme les polynévrites consécutives aux fièvres éruptives (scarlatine, variole, rougeole, rubéole, suette militaire). Elles se déclarent à la fin de la pyrexie éberthienne, le plus souvent pendant le premier mois qui suit le début de l'apyrexie ; c'est lorsque le malade va se lever qu'elles s'annoncent par des paresthésies, souvent par des douleurs lancinantes dans les membres : parfois les polynévrites sont masquées par l'asthénie générale mais bientôt, très rapidement même, les parésies et les paralysies apparaissent, l'amyotrophie plus ou moins systématisée, les troubles de la réflexivité, les altérations de l'excitabilité électrique, les douleurs à la pression de ce qui reste des masses musculaires, les douleurs à la palpation des troncs nerveux viennent confirmer le diagnostic de polynévrite.

Ces polynévrites sont sensitivo-motrices avec une prédominance très habituelle des troubles moteurs : l'atteinte sensitive subjective est loin d'être constante. Là où des douleurs lombaires en ceinture et l'atteinte symétrique des membres inférieurs peuvent faire soupçonner la myélite primitive, l'absence de troubles sphinctériens, l'absence du signe de Babinski, permettent d'écarter ce soupçon et d'affirmer la nature polynévritique de la maladie.

Nous avons trouvé dans la littérature une cinquantaine de cas de polynévrites post typhiques vraies et dont les descriptions sont suffisamment exactes pour que leur caractère polynévritique ne fasse pas de doute.

La forme la plus habituelle de ces polynévrites post-typhiques, est la forme paraplégique : l'atteinte de 4 membres est aussi rare que l'atteinte d'un seul membre. Nous n'avons trouvé que deux cas dans la littérature ayant présenté une prédominance des lésions polynévritiques à la racine d'un membre (un cas de Leyden et un cas de Michelean ; dans tous les autres cas, la prédominance était évidente à l'extrémité des membres. Les paralysies complètes sont moins fréquentes et plus limitées que les parésies.

Les polynévrites post-typhiques présentent le plus souvent des perturbations de l'excitabilité électrique des muscles atteints, mais la réaction de dégénérescence est loin d'être obligatoire, même dans les cas graves : comme pour la majorité des polynévrites, la présence de cette inversion ne comporte guère le pronostic d'irréparabilité comme pour les atteintes poliomyélitiques. En effet la réparation plus ou moins rapide est de règle dans les polynévrites éberthiennes ; ce ne sont pas toujours les territoires exempts de réaction de dégénérescence qui récupèrent le plus rapidement leur fonctionnement normal. Le temps de réparation semble varier entre un mois et deux ans. Les cas très prolongés, de 7 à 10 ans par exemple, risquent fort de ne pas être des polynévrites pures mais plutôt des cas mixtes de polynévrites compliquées de lésions myélitiques ; dans le cas de Schamschonowitsch, la spasticité en semble être la signature.

Nous allons procéder à l'énumération des différentes formes de polynévrites éberthiennes en allant des formes limitées aux formes de plus en plus généralisées ; parmi les cas très étendus, se placera notre observation personnelle.

Disons d'emblée que dans les monoplégies ce sont les membres supérieurs qui sont atteints le plus fréquemment ; par contre les diplégies brachiales sont extrêmement rares par opposition à la fréquence déjà signalée des paraplégies ; quant aux tétraplégies, les troubles polynévritiques y prédominent toujours aux membres inférieurs même dans les cas les plus graves. Dans les diplégies et les tétraplégies, la symétrie absolue est exceptionnelle.

A.— Monoplégies (monoparésies).

1^o Monoplégie d'un membre supérieur.

Nous en avons trouvé une douzaine de cas dans la littérature. Nous avons déjà cité les observations de Leyden et de Michelean dans lesquelles il s'agissait d'une atteinte prédominant nettement à la racine du bras ; dans le cas de Leyden (rapporté par Momtchiloff), le grand pectoral, le deltoïde et le biceps brachial étaient pris ; dans un cas de Michelean il y avait monoplégie brachiale du type supérieur de Duchenne-Erb. Un autre cas de Michelean présentait une monoplégie brachiale avec prédominance radiale ; le même auteur observa un cas de monoplégie

brachiale à prédominance cubitale. Citons encore les monoplégies diffuses signalées par Nothnagel, Archer, Lehmann, Lauthier (voir Pitres et Vaillard 1924). Un cas de Osler ne rentre pas dans ce groupe, la monoplégie brachiale diffuse s'étant compliquée au bout de quelques semaines d'une para-parésie.

2° *Monoplégie ou monoparésie d'un membre inférieur.*

Elles sont plus rares que celles atteignant le membre supérieur. Dans la plupart des cas il nous a semblé que le territoire le plus lésé était celui du sciatique poplité externe. Signalons les 2 cas de Micheleau, une observation de Nothnagel, l'observation n° 1 de Baudry, l'observation n° 5 de Osler.

B.— Monoplégies multiples.

Dans un cas de Micheleau il s'agissait d'une monoplégie double, croisée : polynévrite du membre supérieur droit, polynévrite du membre inférieur gauche. Un cas de Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage, présentait une diplégie brachiale ayant rapidement régressé, mais compliquée d'une monoplégie de la jambe gauche qui se cantonna pendant de longs mois au territoire du sciatique poplité externe. Un cas de Nothnagel (in Ganiez Obs. 21) subit une évolution exactement inverse : parésie de la jambe gauche puis monoplégie du bras droit et pour finir monoplégie du bras gauche, le tout avec des troubles sensitifs assez marqués. Dans une observation d'hémiplégie para-typhoïdique de Cestan et ses collaborateurs, la présence du signe de Babinski est bien le témoin d'une lésion centrale et non pas périphérique. Il de même pour quelques autres cas d'hémiplégies soit-disant éberthiennes.

C.— Paraparésies, paraplégies post-typhiques.

Les paraparésies et les paraplégies constituent le groupe le plus important des polynévrites post typhiques. Nous en avons glanés plus de 20 dans la littérature. Ce sont, sans exception, des paraparésies ou paraplégies flasques, avec prédominance à l'extrémité des membres inférieurs, avec amyotrophie, troubles de la réflexivité et intégrité fonctionnelle des sphincters. Là comme ailleurs, une phase douloureuse ou paresthésique peut précéder

on accompagner l'éclosion des phénomènes moteurs. Selon Euzière et Margarot, ces polynévrites seraient plutôt des radiculites, ceci en raison de la répartition parfois radiculaires des lésions et de leur symétrie relativement nette.

Voici l'énumération des auteurs ayant rapporté ces observations : Vulpian (in Ganiez obs. 15 et 16), Stienon (in Ganiez obs. 13 et 14), Pitres et Vaillard (1883, deux cas), Nothnagel (in Ganiez obs. 23), Riobanc (in Ganiez obs. 17), Raymond (in Ganiez obs. 12), Alexander (1886, un cas), Raizier et Roger (1911, deux cas), Fischer (1901, un cas) et Micheleanu (1920, huit cas).

A titre d'exemple, citons en la résumant l'observation rapportée par Fischer (Clinique de Gerhardt) : homme de 34 ans, sans antécédents notables. Le septième jour de l'apyrexie suivant une fièvre typhoïde assez bénigne, apparition de douleurs lancinantes dans les jambes, avec hyperesthésie douloureuse de la musculature des deux membres inférieurs dans les jours qui suivent. Hyperréflexie plantaire. Cinq jours après, sensibilité à la pression des troncs sciatiques, paraparésie. Le onzième jour, paraplégie presque complète avec atrophie musculaire rapide, et qui s'accroît dans la suite. Dès le 47^{me} jour, régression des symptômes moteurs, les douleurs ayant cédé plus tôt. Guérison constatée le 123^e jour de l'affection. Dans ce cas il n'y eut pas de réaction de dégénérescence : nous avons vu que l'inversion polaire n'est pas obligatoire dans les polynévrites post-typhiques.

Rappelons encore l'observation 3 de Foix, concernant une paraplégie polynévritique nette, compliquée d'une monoplégie du bras droit.

D. Polynévrites généralisées atteignant les quatre membres

Nous retrouvons ici les mêmes caractères que pour les formes moins généralisées dont nous avons parlé dans les paragraphes précédents. Le début se fait le plus souvent par les membres inférieurs : plus ou moins rapidement les membres supérieurs se prennent également, mais la prédominance aux membres inférieurs est habituelle.

Passons sur plusieurs observations douteuses ; celle de Handfield Jones, et notamment celle, souvent citée, de Guldet (obs. 11) que nous considérons comme très dou-

tense en raison de la présence de contractions fibrillaires qui lui impriment un cachet de polymyélite. Nous avons déjà cité l'observation d'un cas semblable à évolution très prolongée, avec parapésie spasmodique auquel nous sommes tentés de refuser également un caractère polynévritique pur (Schamschonowitsch).

Nous retenons onze observations de polynévrites généralisées incontestables à savoir : un cas de Nothnagel (in Ganiez obs. 22), un cas de Montchiloff, deux observations de Ganiez (obs. 9, 19), quatre cas de Osler (obs. 6 à 9), un cas de Courtellemont et deux cas de Michelean. Notre observation personnelle constitue la douzième de ce type. Pour terminer, nous parlerons du cas remarquable de Mancini qui présentait à côté d'une polynévrite généralisée aux 4 membres une diplegie faciale, névritique également, constituant ainsi le tableau le plus généralisé qui ait été décrit pour les polynévrites post-typhiques.

La polynévrite éberthienne peut, enfin, se compliquer de troubles mentaux caractéristiques du syndrome de Korsakoff, témoin le cas de Macnes.

Résumons quelques-unes des observations de la littérature qui nous paraissent les plus typiques de la forme tétraplégique.

OSLER. Obs. 6. — Garçon de 9 ans, fièvre typhoïde sérieuse. Lors de la convalescence, faiblesse des deux bras et des deux jambes, puis tétraplégie amyotrophique avec prédominance à la périphérie : pieds tombants, mains tombantes. Douleurs musculaires. Amélioration progressive, guérison complète après une année.

OSLER. Obs. 7. — Homme de 24 ans, fièvre typhoïde sévère. Pendant la convalescence, faiblesse des bras et des jambes, tétraparésie. Régression de la diparésie brachiale, paraplégie résiduelle assez tenace avec grosse atrophie musculaire et réaction de dégénérescence. Pieds tombants. Perdu de vue. En voie de guérison.

OSLER. Obs. 8. — Homme de 25 ans, fièvre typhoïde de gravité moyenne. Paresthésies dans les jambes pendant la convalescence. Tétraplégie à début brusque, régression lente aux membres supérieurs : aux membres inférieurs, amélioration au bout d'une année après une rechute avec paraplégie totale.

OSLER. Obs. 9. — Garçon de 10 ans; au déclin d'une fièvre typhoïde grave, douleurs vives dans les jambes; paralysie graduelle des bras et des jambes avec paresthésies prononcées. Réaction de dégénérescence présente aux membres inférieurs. Amélioration lente en une année.

Dans aucun de ses cas il n'y eut, bien entendu, ni troubles sphinctériens ni signe de Babinski. Pour les deux observations de Ganiez et l'observation de Notlmagel, nous renvoyons le lecteur à la très belle thèse de Ganiez (Nancy 1899). L'observation N° 10, de Ganiez, est identique à l'observation 2 d'Etienne.

MOMTCHILOFF. Thèse, Genève 1891. — Garde-malade de 54 ans, fièvre typhoïde avec rechute. Dès le troisième septénaire, se plaint de faiblesse dans les deux jambes. Lors de la convalescence définitive, paresthésies aux quatre extrémités, principalement à la main droite et au pied gauche. Gros troubles de la sensibilité tactile. Douleurs lancinantes, le long des nerfs dans les quatre membres. Ne peut supporter le poids de la couverture. Motilité normale aux membres supérieurs. Parésie des extenseurs des deux membres inférieurs. Pieds tombants. Abolition des réflexes rotuliens. Grosse diminution de l'excitabilité électrique dans le territoire du sciatique poplité externe gauche et du nerf médian à droite. Sphincters intacts. Guérison complète en 6 mois avec persistance de l'abolition des réflexes rotuliens.

MICHELEAU. Obs. 3. — Homme de 20 ans, fièvre typhoïde; au septième septénaire, lorsque le malade commence à se lever, paraplégie et paralysie des doigts des deux mains. Les doigts restent paralysés pendant quinze jours. Sphincters intacts. Quelques troubles visuels. Douleurs lancinantes dans les mollets. Sensibilité objective intacte. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Guérison en moins de trois mois, avec réapparition des réflexes.

MICHELEAU. Obs. 5. — Soldat, au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde non compliquée: Faiblesse croissante des membres inférieurs; idem aux membres supérieurs, mais moins prononcée. Tétraparésie sans phénomènes douloureux. Hypoesthésie au membre inférieur gauche. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Troubles de l'excitabilité électrique. Amélioration.

COURTELLEMONT. — Soldat, fièvre typhoïde ataxo-
adynamique grave, traitée par le sérum-rhum (15 injections représentant 12,5 ccms. de rhum à 45 degrés et réparties en trois séries). Au déclin de la fièvre typhoïde, apparition d'une polynévrite sensitivo-motrice généralisée aux quatre membres et prédominant aux membres inférieurs. Syndrome de nervo-tabès périphérique, avec troubles de la sensibilité objective, des réflexes, des réactions électriques et des vaso-moteurs. Intégrité des sphincters. Guérison incomplète en trois mois. L'auteur admet la fièvre typhoïde comme cause pathogène principale sinon unique, aucun autre cas semblable ayant été signalé à la suite des nombreux traitements au sérum-rhum selon Courtellemont; cependant, Galliard, à la suite de la communication de ce cas, déconseilla vivement le traitement préconisé par Courtellemont et qui avait donné à cet auteur des résultats très encourageants.

Observation personnelle.

Dans cette observation compliquée du fait des antécédents éthyliques avérés du malade, nous verrons un tableau clinique et une évolution tellement semblables aux polynévrites éberthiennes décrites, que nous n'hésitons pas un instant à la classer en bonne place parmi celles-ci. Voici l'observation que nous devons à l'obligeance de notre maître, M. le Professeur Roch, dans le Service duquel le malade a été en traitement de janvier à septembre 1928.

L. R... Né en 1899, employé au Service du gaz.

Antécédents héréditaires : père éthylique, mort d'un carcinome de l'estomac. Mère bonne santé habituelle.

Le patient, très grand et très robuste, n'a jamais été sérieusement malade. Ethylisme certain : prend régulièrement 3 à 4 apéritifs par jour ; en été, une dizaine de chopes de bière par jour, parfois davantage ; en plus de cela un verre de vin aux repas. N'aurait jamais poussé la boisson jusqu'à l'ivrognerie. Ne s'est jamais senti de son imprégnation éthylique. A fait régulièrement son service militaire. Le 17 septembre 1927, se sent peu bien, éprouve des frissons ; dès ce jour s'installe un état fébrile grave qui devait durer six semaines et dont la nature éberthienne a échappé à son médecin traitant, malgré les épistaxis initiaux, l'encombrement bronchique et les

phénomènes abdominaux, discrets il est vrai. Dès le 3ème jour de la pyrécie, état adynamique, prostration ; quelques jours plus tard, vomissements et diarrhée à la suite d'une purge. Le malade tousse et crache passablement et malgré deux analyses négatives, le médecin traitant pense à la bacillose. Le malade reste dans le même état de prostration et de pyrécie pendant 6 semaines ; la nature typhoïdique de l'affection n'étant pas reconnue, le malade n'est pas mis au régime et la période fébrile est suivie d'une défervescence incomplète ; le malade reste subfébrile jusqu'à la mi-décembre.

Au mois de novembre, l'adynamie est intense. Le psychisme du malade est touché, le délire est fréquent, le malade a des hallucinations, mais pas du type éthylique, pas de délire professionnel, pas de zoopsie. Fonte généralisée des masses musculaires.

A la fin novembre, un jour que le malade se lève pour aller à la selle, ses jambes se dérobent et le malade s'écroule. Dans les jours qui suivent, faiblesse progressive dans les jambes, les deux pieds sont complètement paralysés alors que les mouvements des cuisses sont encore possibles. Le malade se plaint de vives douleurs dans les hanches ; les orteils ne supportent pas le poids des couvertures. Le malade reste dans cet état d'impotence sans avoir à aucun moment à souffrir de troubles sphinctériens.

A la mi-décembre, le malade éprouve une grande faiblesse des mains dont les mouvements restent cependant possibles, le malade ne peut pour ainsi dire plus s'en servir pendant une quinzaine de jours, puis tout rentre dans l'ordre du moins pour les mains. Les bras et les épaules n'avaient été atteints que légèrement et seulement pendant quelques jours. Quant aux membres inférieurs, ils restent parésés, avec paralysie complète des pieds.

Au début de janvier 28, la mère du malade qui l'avait soigné chez elle, tombe malade à son tour et doit être hospitalisée.

Le malade, très amaigri — il a perdu 45 kilogs depuis le début de son affection — est obligé d'entrer à l'Hôpital : il est adressé à la Clinique Médicale le 11 janvier 1928 avec le diagnostic erroné de tuberculose pulmonaire.

A l'entrée on constate chez le malade, apyrétique, un amaigrissement énorme avec fonte musculaire complète des membres inférieurs. Il se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs qui sont impotents.

Les systèmes cardio-vasculaire et uro-génital ne présentent rien de particulier : le système digestif non plus à part un gros foie douloureux qui dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. La rate est perceptible sur 6 cms. Quelques signes congestifs à la base du poumon gauche. Respiration aux sommets pulmonaires un peu rude.

La mère du malade étant atteinte de fièvre typhoïde, on pratique un séro-réaction chez son fils : le Widal est positif au 100ème en une heure pour le bacille d'Eberth ; nous portons en conséquence le *diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde*. Le malade n'avait jamais subi de vaccination antityphique. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Status nerveux. —

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La motilité est normale aux membres supérieurs, la sensibilité de même, mais les réflexes sont faibles.

Aux membres inférieurs on constate une paralysie complète des deux pieds qui sont tombants ; les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin sont à peine ébauchés.

Ce qui reste des masses musculaires est douloureux à la pression. Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis des deux cotés et il n'y ni clonus ni Babinski.

Le Lasègue est positif à droite, et très légèrement positif à gauche.

La sensibilité est fortement émoussée aux membres inférieurs surtout aux pieds ; ce sont les sensibilités thermique et douloureuse qui sont les plus touchées, la sensibilité profonde étant conservée. Le malade se plaint de douleurs lancinantes spontanées à la racine des membres inférieurs.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Les sphincters fonctionnent normalement.

Le psychisme du malade est déficient, le malade ne se rappelle guère les détails de son affection actuelle.

Examen électrique. —

Pratique le 16/I 1928 au Service de physiothérapie de l'Hôpital Cantonal. Aux membres supérieurs on constate une réaction de dégénérescence modérée pour les muscles suivants :

droit	gauche
1er radial externe	fléchisseur superficiel
extenseur commun des doigts	interosseux dorsaux
extenseur du pouce	abducteur auriculaire
fléchisseur superficiel	
opposant	

L'opposant du pouce à gauche ne donne pas de réponse. Les muscles non énumérés présentent des réactions électriques normales ou voisines de la normale.

Aux membres inférieurs il n'existe aucune réaction électrique normale.

Réaction de dégénérescence prononcée

droit	gauche
extenseur commun des orteils	extenseur commun des orteils
péroniers	jambier antérieur

Réaction de dégénérescence totale

jambier antérieur	péroniers
nerf sciatique popl. ext.	nerf sciatique popl. ext.
jumeau externe	jumeau externe
jumeau interne	jumeau interne

En présence de cette évolution et de ce status, et malgré l'imprégnation éthylique à laquelle nous ne concédons qu'un rôle de facteur prédisposant, aucun doute ne nous semble permis, il s'agit bien d'une *polynévrite éberthienne étendue et sévère*.

18/I/28. — Début du traitement physiothérapique (massages et électricité).

11/II/28. — Le malade n'accuse plus de douleurs spontanées : les masses musculaires sont encore un peu douloureuses à la palpation. Le malade a augmenté de plus de 7 kilos depuis son entrée.

20/III. — On pratique une ponction lombaire : la pression du liquide céphalo-rachidien est augmentée, 78 (Claude) l'albumine également (0,30 pour mille) mais il n'y a pas d'éléments. Le Wassermann, le Pandy et le Benjoin colloïdal sont négatifs.

7/III. — Le malade a augmenté de 14 kilos depuis son entrée. Il n'y a pas encore de changements notables aux membres inférieurs.

15 III. — La sensibilité est très améliorée aux membres inférieurs, les réflexes restant abolis.

30 III. — Les mouvement de flexion des jambes et des cuisses sont assez bons. L'extension reste faible. Les mouvements actifs sont nul au niveau des pieds.

19 IV. — Le malade continue à augmenter de poids.

Examen électrique. — Aux membres supérieurs il n'existe plus de réaction anormale, sauf pour le premier radial externe gauche qui ne donne pas de réponse, et les opposants dont l'action est masquée par celle des adducteurs.

Pour les membres inférieurs, à part une ébauche de réponse galvanique, sur les extenseurs communs des orteils, aucune réponse n'a pu être obtenue en raison d'une hypersensibilité énorme au courant électrique tant faradique que galvanique. Réaction de dégénérescence totale ?

21/V. — La motilité est normale aux membres supérieurs, les réflexes sont abolis, la sensibilité est encore diminuée aux pieds.

1/VI. — Le malade commence à marcher avec le chariot de Roux. Pieds tombants, steppage.

12/VI. — L'abolition des réflexes patellaires et achilléens persiste. Les masses musculaires ne sont plus douloureuses. La sensibilité reste diminuée aux pieds.

La flexion et l'extension des cuisses et des jambes se font bien.

14/VII. — Les progrès sont bons, quoique lents.

28/IX. — Le malade marche bien à l'aide d'une canne. Steppage. Le malade monte et descend les escaliers.

Les réflexes patellaires et achilléens restent abolis.

Aux pieds et aux orteils, la paralysie reste complète.

Le malade a augmenté de 31,700 kilos depuis son entrée.

Exit amélioré.

24/XI. *Examen de contrôle.* — Le malade, pour marcher, est toujours obligé de s'aider d'une canne. Démarche assez assurée. Les pieds sont légèrement tombants, aussi le malade, en marchant, relève-t-il démesurément les genoux tout en lançant un peu les pieds.

Les membres inférieurs sont encore atrophiés par rapport au tronc et aux membres supérieurs.

Les mouvements des cuisses et des jambes sont excellents, mais la force en est encore défectueuse et on arrive assez facilement à vaincre la résistance musculaire qui est meilleure à droite qu'à gauche. Les quadriceps résistent mieux que les fléchisseurs de la jambe. La flexion plantaire des pieds est à peine ébauchée, l'extension de même : on perçoit une contraction minime du jambier antérieur, le groupe péronier restant complètement paralysé. Mouvement des orteils nul. Pieds légèrement équinés.

Tous les réflexes sont abolis aux deux membres intérieurs. La sensibilité est intacte, à part une petite zone hyposthésique sur la partie dorsale externe des deux pieds. Les masses musculaires sont indolores à la pression.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont revenus.

La motilité des membres supérieurs est parfaitement normale, mais il y a des troubles de la réflexivité, surtout du côté gauche, où l'on constate une abolition du réflexe tricipital, du cubital et du radial, le bicipital étant conservé, à droite, le tricipital et le bicipital sont assez vifs, le radial et le cubital très faibles.

En somme l'amélioration continue à se compléter quoique lentement : elle existe également pour l'excitabilité électrique : *examen électrique* : disparition de la réaction de dégénérescence aux membres supérieurs.

Disparition de la réaction de dégénérescence aux deux quadriceps.

Réaction de dégénérescence partielle sur tous les muscles des jambes, la loge antéro-externe présentant un progrès réel. La loge postérieure de la jambe est encore à la limite de la réaction de dégénérescence presque totale.

Il s'agit donc d'un cas de polynévrite post typhoïdique très étendue, généralisée aux quatre membres, avec une grosse prédominance aux membres inférieurs : polynévrite absolument typique, apparue au déclin d'une fièvre typhoïde sérieuse, mal soignée parce que non reconnue, et chez un sujet jeune sans aucun doute prédisposé par une imprégnation éthylique certaine.

La marche de l'affection, son début typique, son évolution — tout parle en faveur de cette manière de voir.

Avant de clore ce chapitre, citons encore l'observation de Mancini, d'une polynévrite typhique étendue, la plus généralisée qui ait été décrite jusqu'ici.

MANCINI. Homme de 25 ans convalescent d'une fièvre typhoïde. Douleurs aux membres inférieurs, puis paraplégie flasque atrophique, avec abolition des réflexes. Réaction de dégénérescence aux membres inférieurs.

Douleurs à la pression des troncs sciatiques. Babinski négatif, intégrité des sphincters.

Au bout de quelques jours diplégie faciale du type périphérique. Puis parésie des deux bras.

Amélioration lente dans l'ordre bras-face-membres inférieurs.

Appendice

Syndrôme de Korsakoff et polynévrite post-typhique

Comme toute polynévrite toxi-infectieuse, la polynévrite éberthienne peut se compliquer de troubles psychiques bien définis, réalisant le tableau du syndrome de Korsakoff. Nous en avons trouvé trois cas certains dans la littérature parmi un certain nombre de cas douteux.

L'observation la plus complète est celle de Mannes ; un cas a été décrit par Hoevel, un troisième par Korsakoff, lui-même. Colella, dans son ouvrage sur la psychose de Korsakoff, cite trois cas post-typhiques; ce dernier travail ne nous a pas été accessible (voir Pitres et Vaillard 1924.) L'observation No I de Roblin nous semble douteuse en raison de la présence de 3 symptômes peu compatibles avec une polynévrite simple : gros troubles dysarthriques, la raideur de la démarche, la tendance à la rétropulsion. Il est cependant juste d'ajouter que dans cette observation, l'évolution vers la réparation complète, la douleur à palpation des masses musculaires et des troncs nerveux seraient en faveur d'une polynévrite.

Deux autres cas de Korsakoff, un de Tiling, un de Mönckemöller, un de Dubrowin, sont cités par Mannes comme des cas incomplets ou douteux.

Voici l'observation de Mannes :

MANNES. Femme de 19 ans ; au décours d'une fièvre typhoïde grave avec deux récidives, apparition d'une paraplégie flasque, strophique, avec pieds tombants, abolition des réflexes rotuliens, gros troubles asymétriques de l'excitabilité électrique. Intégrité des sphincters. Légère parésie des membres supérieurs.

Troubles de la sensibilité objective, pas de douleurs spontanées. Psychisme absolument typique de la psychose polynévritique de Korsakoff. La description de ce cas est remarquable.

Évolution favorable, les troubles psychiques se réparant plus lentement que les troubles polynévritiques.

Disons que si dans le cas de notre malade il y eut également quelques troubles psychiques avec altération de la mémoire pour les faits récents, l'absence de la désorientation nous interdit de parler de syndrome de Korsakoff.

Citons pour mémoire l'observation de Gerbeau d'une psychose de Korsakoff post-typhique, mais sans atteinte polynévritique.

Remarques sur l'étiologie et la pathogénie des polynévrites post-typhiques

En parcourant la littérature, on voit qu'il est souvent question d'une observation d'Ausset & Boulogne (1895) qui ont trouvé des bacilles d'Eberth dans le nerf facial d'une typhique emportée par une gangrène de la face : il est plus que probable que la névrite faciale s'est faite dans ce cas par contiguïté, ce qui enlève toute valeur interprétative à cette trouvaille bactériologique.

Dans une observation encore plus ancienne (1886) Curschmann affirma avoir trouvé des bacilles d'Eberth dans la moëlle d'un typhique mort d'une paralysie ascendante du type Landry ; se basera-t-on sur cette observation où il manque jusqu'à l'examen des nerfs péryphériques, pour soutenir que les polynévrites post-typhiques sont dues au bacille d'Eberth lui-même ?

Il est infiniment plus probable que la polynévrite post-typhique est due exclusivement aux toxines du bacille d'Eberth. La fixation de la toxine éberthienne sur les nerfs a été prouvée par Vincent ; le pouvoir névritogène des bouillons de culture filtrés a été mis en évidence par Homen dès 1902 (voir Pitres et Vaillard). Enfin, une observation de Jumentié et deux cas de Micheleau sont là pour prouver l'action névritogène des bacilles d'Eberth tués puisqu'il s'agissait dans ces cas de polynévrites dues à la vaccination antityphique.

Si le caractère neurotrope de la toxine éberthienne doit réellement jouer un rôle, les nerfs périphériques des typhiques doivent présenter de lésions si minimes soient-elles, même en l'absence de troubles névritiques apparents : l'existence de ces névrites latentes a été reconnue et décrite par Pitres et Vaillard dès 1885. Leurs examens « démontrent que le système nerveux périphérique des sujets qui succombent dans le cours de la fièvre typhoïde est très souvent le siège d'altérations plus ou moins graves de névrite parenchymateuse. Quand ces altérations sont peu profondes, elles peuvent rester latentes, on ne donner lieu qu'à des signes vagues et mal définies qui disparaissent dans l'ensemble de la symptomatologie très complexe de la dothiëntérie » (Pitres et Vaillard 1885 ; idem 1924).

La polynévrite éberthienne évoluant habituellement vers la guérison, il n'y a rien d'étonnant à ce que les vérifications histologiques soient extrêmement rares ; les examens histologiques de Stadelmann, de Babès, de Friedländer (cit. in Pitres et Vaillard) ont prouvés que l'histopathologie de ces polynévrites ne se distingue en rien des autres polynévrites toxi-infectueuses ; c'est dire que les lésions observées sont celles de la dégénérescence segmentaire péri-axile.

Nous avons déjà insisté sur la rareté extrême des complications polynévritiques dans la fièvre typhoïde ; y a-t-il quelque facteur prédisposant commun à tous ces cas exceptionnels ? Trouve-t-on dans leurs antécédents la signature de cette prédisposition ? Il n'en est rien.

Dans notre cas, l'imprégnation éthylique a pu être invoquée comme facteur prédisposant ou aggravant ; dans l'observation de Courtellemont, le rôle de sérum-rhum a été discuté. Dans quelques observations de Cestan et collaborateurs, dans celles de Montchiloff, l'influence prédisposante d'une phlébite précédant la névrite peut être à la rigueur mise en avant. Des traumatismes antérieurs (Roger et Reboul-Lachaux), des compressions traumatisantes par des moyens de contention nécessaires au moment du délire ont été encore invoqués. Il est possible que tous ces facteurs interviennent à l'occasion dans la genèse des polynévrites infectieuses en général, éberthiennes en particulier ; il est certes utile d'en rechercher l'existence, mais jusqu'ici on ne connaît point de facteurs prédisposants communs.

Disons encore que la polynévrite éberthienne n'est pas toujours le fait de dothiémentéries particulièrement graves; on trouve au contraire un certain nombre de polynévrites après des fièvres typhoïdes assez bénignes.

Pour être complet, nous devrions encore parler des polynévrites consécutives à l'infection paratyphique; nous nous bornerons à renvoyer le lecteur aux quelques très rares observations publiées par Michelean, par Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage, par Job et Ballet (voir aussi Pitres et Vaillard, 1924, p. 404).

Conclusions

I. — Dans la présente thèse nous avons passé en revue les complications névritiques et surtout polynévritiques de la fièvre typhoïde, complications extrêmement rares.

II. — Nous avons ajouté à la casuistique des polynévrites éberthiennes, une observation personnelle, intéressante par l'étendue des lésions ; le nombre des cas analogues, décrits jusqu'ici, de polynévrites aussi généralisées, ne dépasse pas la douzaine. L'imprégnation éthylique de notre malade a pu jouer le rôle d'un facteur prédisposant.

III. — La pathogénie, la symptomatologie et l'évolution des polynévrites post-typhoïdiques, ne se distinguent guère de celles des autres polynévrites post-infectueuses.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Ein Fall von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis. D. med. W. 5. VIII. 1886, No. 31, p. 529.
- AUSSET & BOULOGNE. — Sur un cas de gangrène de la face au déclin de la fièvre typhoïde. Bull. méd. 6. XI. 1895.
- BAUDRY. — Etude clinique sur les paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris 1895.
- CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE & SAUVAGE. — Quelques cas de paralysies périphériques consécutives à la fièvre typhoïde. Soc. méd. Hôp. Paris, 24. V. 1918, p. 506.
- Deux cas de complications nerveuses des paratyphoïdes ibidem, p. 208.
- CHANTEMESSE. — Paralysie du moteur oculaire commun au cours de la fièvre typhoïde. Soc. méd. Hôp. Paris, 4. VII. 1913, p. 11.
- COURTELLEMONT. — Polynévrite dothiémentérique chez un malade traité par les injections de sérum-rhum. Soc. méd. Hôp. Paris, 28. V. 1915, p. 397.
- ETIENNE. — Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. Revue neurol. 1899, t. VII., p. 86.
- EUZIÈRE & MARGAROT. — Névrites et radiculites dans la fièvre typhoïde. Ref. in Presse méd. 17. I. 1920, p. 50.
- FISCHER. — Ein Fall von Polyneuritis peripherica als Folgezustand von Typhus abdominalis. Thèse Berlin 1901.
- FOIX. — Des paralysies post-typiques. Thèse Paris 1898.
- GANIEZ. — Contribution à l'étude des paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde. Thèse Nancy 1899.
- GERBEAU. — Typhoïde et psychose de Korsakoff. Thèse Paris 1924.
- GREMEAU. — Cit. in PITRES & VAILLARD 1924.
- GUBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuse des convalescents, Arch. gén. de Méd. 1860, I., p. 402.

PITRES & VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de Méd.*, 1885, p. 985.

— Maladie des nerfs périphériques in *Nouveau Traité de Méd. et Thér.* GILBERT-CARNOT, tome 36, Paris (Baillière) 1924.

RAUZIER & ROCER. — Polynévrites post-typhiques. *Montpellier méd.* 9. VII. 1911, p. 38.

RAYMOND. — Cit. in GANIEZ.

REBOUL-LACHAUX. — Un nouveau cas de paralysie isolée du nerf sciatique poplité externe post-typhoïdique. *Ref. in Presse méd.*, 5. 5III. 1925, p. 1052.

ROBLIN. — Contribution à l'étude des polynevrites typhoïdiques. Thèse de Toulouse 1923.

ROSE. — Polynévrites, névrites et névralgies, in *Neurologie de guerre* (SOLLIÉ), Paris (Alc.), 1915.

SCHAMSCHONOWITSCH. — Contribution à l'étude des polynevrites d'origine éberthienne. Thèse Montpellier 1918

STIENON. — Cit. in GANIEZ.

SURMAY. — Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenant dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aiguës autres que la diphtérie. *Arch. gén. de Méd.* 1865, I, p. 678.

THOELE. — Cit. in PITRES & VAILLARD 1924.

THOMAS. — Sur un cas de névrite périphérique diffuse des deux récurrents consécutive à une fièvre typhoïde. *Revue de laryngol.* 1905, t. 13, p. 865.

TINEL. — Polynévrites in *Nouveau Traité de Méd.* ROGER-WIDAL-TEISSIER, fasc. 21, 1927,

VINCENT. — Névrite typhique expérimentale. *C. r. Soc. Biol.*, 3. III. 1900.

